FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1894-95 N° 110

DE QUELQUES CAS

DE

GANGRÈNE PULMONAIRE

CONSÉCUTIFS A LA GRIPPE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31 JUILLET 1895

PAR

Joseph LAFFITTE

Né à Nogaro (Gers), le 23 décembre 1863.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.	FERRÉ,	professeur,	*président.*
	PICOT,	professeur,	*juges.*
	AUCHÉ,	agrégé,	
	VILLAR,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — Rue Montméjan — 17

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1894-95 N° 110

DE QUELQUES CAS DE GANGRÈNE PULMONAIRE CONSÉCUTIFS A LA GRIPPE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31 JUILLET 1895

PAR

Joseph LAFFITTE

Né à Nogaro (Gers), le 23 décembre 1863.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.	FERRÉ,	professeur,	*président.*
	PICOT,	professeur,	*juges.*
	AUCHÉ,	agrégé,	
	VILLAR,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — Rue Montméjan — 17
1895

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS :

MM. MICE..... } Professeurs honoraires.
AZAM..... }

Clinique médicale	MM. PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Thérapeutique	ARNOZAN.
Médecine opératoire	MASSE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique	COYNE.
Anatomie	BOUCHARD.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Physiologie	JOLYET.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Physique	BERGONIÉ.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pharmacie	FIGUIER.
Matière médicale	DE NABIAS.
Médecine expérimentale	FERRÉ.
Clinique ophtalmologique	BADAL.
Clinique des maladies chirurgicales des enfants	PIÉCHAUD.
Clinique gynécologique	BOURSIER.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	MOUSSOUS. DUBREUILH. MESNARD. CASSAËT. AUCHÉ.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	POUSSON. DENUCE. VILLAR.
Accouchements	RIVIÈRE. CHAMBRELENT.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie. { MM. PRINCETEAU. N. } Histoire naturelle. N.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique	MM. SIGALAS.
Chimie et Toxicologie	DENIGES.
Pharmacie	BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clin. interne des enfants	MM. A. MOUSSOUS	Maladies mentales....	MM. RÉGIS.
Clin. des mal. syphil. et cutan...	DUBREUILH.	Pathologie externe ..	DENUCE.
Clin. des mal. des voies urin....	POUSSON.	Accouchements	RIVIÈRE.
Mal. du larynx, des oreilles et du nez.	MOURE.	Chimie	DENIGÈS.
		Zoologie	BEILLE.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs » et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A LA MÉMOIRE DE MON VÉNÉRÉ PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MA PETITE JEANNETTE

A MA FAMILLE

A MON VIEIL AMI P. SAUBUSSE

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE D'ALGER ET DE L'HOPITAL CIVIL DE MUSTAPHA

A mes amis

LES DOCTEURS COUÉCOU ET F. BASSÈRES

Hommage de gratitude.

A TOUS MES CAMARADES

DU LYCÉE ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543507_0062

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR FERRÉ

Professeur de Médecine expérimentale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier d'Académie.

Avant de commencer notre travail, nous avons un devoir à remplir, celui de témoigner notre reconnaissance à tous ceux de nos maîtres de l'École d'Alger et de l'hôpital de Mustapha qui nous ont aidé de leurs leçons et de leurs conseils.

Nous dirons plus particulièrement merci à M. le Dr Caussidou, dans le service duquel nous avons fait les premiers pas de notre carrière hospitalière et aussi à son vénéré prédécesseur, le Dr Collardot.

M. le Dr A. Cochez, professeur suppléant à l'École de médecine, nous permettra de lui adresser ici l'hommage public de notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné et les petites leçons dont il était forcé de se montrer trop avare à notre gré.

Quant à M. le professeur Moreau, en qui nous avons trouvé à la fois le maître et l'ami, qu'il veuille bien nous laisser dire ici, pour tout éloge, que le souvenir de nos bonnes causeries du matin ne nous quittera pas de sitôt.

Nous devons aussi un souvenir particulier à M. le Dr Saliège et à son interne M. Bourlier, qui ont bien voulu nous fournir deux des observations publiées dans notre travail.

Que nos maîtres de la Faculté de Bordeaux nous permettent de leur témoigner notre gratitude pour leur bienveillant accueil. Nous n'avons qu'un regret à exprimer, c'est d'avoir passé trop peu de temps près d'eux et d'être obligé de renoncer si tôt à leurs savantes leçons.

Enfin que M. le professeur Ferré, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, veuille bien agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance.

DE QUELQUES CAS

DE

GANGRÈNE PULMONAIRE

CONSÉCUTIFS A LA GRIPPE

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Il suffit de parcourir les innombrables travaux qui ont été publiés durant ces dernières années sur la grippe, pour s'apercevoir bien vite que ce ne sont pas tant ses manifestations thoraciques que ses complications extra-pulmonaires qui ont occupé l'esprit du monde médical.

En dehors des communications des bactériologistes sur les résultats divers de leurs recherches, nous trouvons une quantité de relations de faits et d'affections, qui tout d'abord semblent absolument étrangères à la grippe, telle du moins qu'on l'avait envisagée jusqu'ici. Et cependant ces faits sont si nombreux, ils paraissent avoir été si sérieusement observés qu'il est impossible de ne point voir entre eux et la maladie première un rapport d'effet à cause. L'influenza n'est donc plus le catarrhe broncho-pulmonaire banal, ce n'est plus seu-

lement une affection locale des voies respiratoires, elle devient une maladie infectieuse au même titre que la typhoïde, la variole, la scarlatine, etc., etc.; comme elles, elle peut donner lieu à des affections consécutives plus ou moins graves et intéressant telle ou telle partie de l'économie.

Partant de cette idée fournie par l'observation des faits cliniques, les bactériologues se sont livrés à de longues et minutieuses recherches; et, si le résultat n'a pas été identique pour tous, les communications de MM. Roux, Pittion et Teissier (de Lyon) et celles plus récentes de notre camarade et ami le Dr Jarron, sur la nature et le polymorphisme de l'agent pathogène de l'influenza, viennent jusqu'à un certain point expliquer la diversité des opinions émises à ce sujet. Pour nous, qui avons suivi de très près les travaux du Dr Jarron pendant les années 1893-94, il existe bien un micro-organisme pathogène de la grippe et ce microbe est bien le diplobacille déjà signalé par l'École lyonnaise.

La nature infectieuse de la grippe étant ainsi hors de doute, il n'y avait plus lieu d'être surpris de la variété de ses manifestations ou des accidents que l'on voyait survenir dans son cours ou dans sa convalescence. Pourquoi en aurait-il été autrement pour cette maladie que pour la typhoïde ou la variole, par exemple? Non pas que nous regardions chacune de ces affections bizarres survenant dans le cours ou la convalescence de l'influenza comme directement imputable à l'élément pathogène, non. Mais, comme le disait M. le professeur Bouchard à la séance de l'Académie de médecine le 28 janvier 1890, à propos des pneumonies grippales, il se peut que la grippe, comme tant d'autres circonstances étiologiques, ouvre la porte à des microbes habituellement inoffensifs qui, sous son influence, acquièrent une virulence qui ne leur appartenait pas ou exaltent une virulence jusque-là restée obscure.

Parmi les maladies regardées comme infectieuses, il n'en est point dont les manifestations se soient montrées aussi nombreuses et aussi diverses que celles de l'influenza. Du côté de l'appareil cardio-vasculaire, on trouve des endocardites, des phlébites, des gangrènes; du côté du poumon, les pneumonies, les pleurésies; la grippe à forme gastro-intestinale est classique, les troubles nerveux, les psychopathies, les néphrites, les otites ne se comptent pas.

Si les premiers faits de ce genre surprirent au début le public médical, il n'en est plus de même aujourd'hui. Néanmoins ces relations présentent toujours un certain intérêt. C'est ce qui s'est produit lorsque les premiers cas de gangrènes consécutives à la grippe furent signalés; mais les controverses auxquelles ces relations donnèrent lieu sont bien loin de celles que suscita la communication de Bourgeois (d'Etampes), à propos des gangrènes dans la fièvre typhoïde.

Il suffit de lire les comptes-rendus des séances au cours desquelles elles furent discutées pour s'en convaincre.

Les premières observations de ce genre furent présentées à la Société des médecins de la Charité de Berlin, le 23 février 1890, puis le 23 avril de la même année à la Société nationale de médecine de Lyon. Plus tard, à la suite d'une observation rapportée par M. Rendu, la Société médicale des Hôpitaux de Paris s'occupa de la question en mars 1891 et en reprit la discussion le mois de juin suivant à la suite de la communication de M. G. Duchesneau, interne des hôpitaux de Lyon. Enfin le 7 décembre 1892, le D[r] Mornet dans sa thèse inaugurale, réunit 28 cas de gangrènes post-grippales recueillis dans les diverses publications médicales ou dans les hôpitaux de Lyon.

Depuis la publication du travail de M. le D[r] Mornet, quelques autres cas de gangrènes consécutives à la grippe ont été signalés :

Gusaroff : Symmetrical gangr. as sequelæ of Influenza. — In *Med. pribaw K. morsk. sborn.* St-Pétersbourg, II, 402-410.

Laurenti (G.) : Un caso di gangrena simmetrica di origine spinal da Influenza. — In *Riforma med. di Napoli,* 1894, X, pp. 399-401.

Veil, Sous le titre de : Note sur un cas de grippe à manifestations graves, a publié l'observation d'un cas de phlegmon gangréneux du dos suivi de mort, dans la *France méd.* Paris, 1894, pp. 433-435.

Le résultat des discussions qui ont lieu sur ce sujet a été de faire admettre sinon la fréquence, du moins la possibilité d'accidents gangréneux dans le cours ou la convalescence de la grippe, bien que le mécanisme n'en soit pas complètement élucidé.

Comme nous le disions plus haut, on s'est surtout occupé, dans ces quatre ou cinq dernières années, des localisations extra-pulmonaires de l'influenza. Il en a été un peu de même pour ses complications, et en particulier pour ses complications gangréneuses.

Tous les cas rapportés par le Dr Mornet sont en effet des cas de gangrènes des membres, gangrènes symétriques ou non. Les relations des cas de gangrène du poumon survenant à la suite de pneumonies ou de broncho-pneumonies grippales sont plus rares ; soit que cette terminaison de la maladie soit peu fréquente, soit que les cliniciens n'aient pas porté de ce côté leur attention.

Cependant, en janvier 1892, M. le professeur Frænkel en rapporte cinq observations à la Société de Médecine interne de Berlin. Nous ne pensons pas néanmoins qu'il ait été le premier à signaler ce mode de terminaison de la grippe. Nous trouvons en effet dans le Dictionnaire de Dechambre, à l'article *grippe,* le passage suivant :

« Une épidémie de grippe remarquable par ses manifestations pneumoniques a été observée à Toulouse, en 1874, par le Dr Bonnemaison. Non seulement presque tous les cas de grippe se compliquaient de pneumonies, mais à côté de ces grippes et en même temps, on observait un grand nombre de pneumonies d'une gravité insolite, se distinguant par la marche rapidement envahissante des lésions, la tendance à la gangrène, l'adynamie profonde et la mort rapide ».

Malheureusement, malgré nos recherches, il nous a été impossible de nous procurer quelques-unes des observations auxquelles l'article précité fait allusion. Nous le regrettons vivement, car il eût été intéressant de rapprocher ces faits de ceux que nous avons observés nous-même durant les dernières épidémies de grippe à l'hôpital civil de Mustapha.

Pendant les deux années 1893-94, 1894-95, nous avons pu observer dans le service de M. le professeur Moreau une série bizarre de manifestations gangréneuses graves survenant dans le décours de l'influenza, telles que gangrènes du poumon, pleurésies gangréneuses avec pneumo-thorax, etc. Chez une des malades de la salle Cl. Bernard, qui avait présenté des accidents méningitiformes durant la grippe, l'autopsie révéla l'existence d'une plaque de sphacèle très étendue sur la face postérieure de l'estomac et d'une plus petite du duodénum.

A la suite des premières constatations de ce genre, notre maître avait conseillé à notre excellent ami M. P. Haffner de recueillir ces faits et d'en faire l'objet d'une publication. La mort vint réduire à néant les projets de notre ami. L'intérêt que ces observations pouvaient présenter, les encouragements de M. le professeur Moreau nous engagèrent à entreprendre le travail que notre regretté camarade n'avait pu commencer et à en faire l'objet de notre thèse.

Nous en avons considérablement modifié le plan primitif.

Afin de lui donner plus d'unité, nous avons dû éliminer de notre cadre un certain nombre de faits, pour ne nous occuper que des cas de gangrène du poumon.

Quelques observations sont venues s'ajouter à celles que nous avions recueillies dans notre service. La première, extraite du *Bulletin médical de l'Algérie*, a été publiée par M. Scherb, interne des hôpitaux, et recueillie dans le service de la clinique médicale. Une autre nous a été communiquée par notre maître. Nous en devons une troisième, inédite, à l'obligeance de M. M. Bourlier, interne des hôpitaux et une quatrième à son chef de service M. le Dr Saliège, qui l'a recueillie dans sa clientèle privée. Les autres ont été prises dans le service de M. le professeur Moreau.

Tels sont le sujet et l'origine de notre travail. Nous aurions voulu le rendre plus complet par quelques recherches, tant au point de vue microscopique et anatomo-pathologique qu'au point de vue de l'action des toxines sécrétées par l'agent pathogène; le temps et aussi les moyens nous ont manqué. Comptant sur la bienveillance de nos juges, nous le donnons dans sa forme la plus réduite.

Notre plan sera des plus simples. Après avoir rapporté les faits que nous avons observés, ou qui nous ont été communiqués, nous dirons dans un premier chapitre quelques mots des causes et du mécanisme de la gangrène du poumon; dans un deuxième, de la bactériologie et de l'anatomie pathologique de la gangrène pulmonaire; enfin, dans le troisième et dernier chapitre, nous examinerons à ce triple point de vue les faits rapportés dans nos observations.

Le diagnostic, le pronostic et la marche de cette affection n'ayant rien présenté de particulier lorsqu'elle survient dans le cours de la grippe, nous n'avons pas jugé à propos de nous en occuper d'une façon spéciale.

OBSERVATION I

(Publiée dans le *Bulletin médical de l'Algérie*, par M. G. Scherb, interne des hôpitaux).

Le 1er décembre 1893 est entré à la salle Trousseau le nommé F. L..., âgé de 47 ans. Ce malade était évacué d'un service chirurgical pour une affection pulmonaire contractée dans les salles de l'hôpital. Il était banquiste, chanteur ambulant et avouait avoir énormément bu.

Aucun antécédent héréditaire. Comme antécédents personnels, il affirmait avoir eu à l'âge de 17, 18, 19 ans, trois affections pulmonaires du côté droit. De plus, il avait été impaludé en 1882 et en 1883, au Fort-de-l'Eau ; depuis cette époque, les fièvres l'avaient repris chaque année.

Début : Il y a cinq jours, à neuf heures du soir, le 25 novembre, le malade a ressenti un frisson subit qui a duré une heure, suivi d'un point de côté très violent à droite. Une fièvre intense l'a depuis obligé à rester couché.

Etat actuel : Le corps, à l'examen, ne présente ni œdème, ni ictère. L'artère radiale est dure et sinueuse. Le malade paraît plus âgé qu'il ne l'est réellement. Il est très constipé et expectore des crachats visqueux et adhérents, mais pas rouillés. La langue est opaline, brillante et humide, affectant cette teinte porcelainique signalée par M. Faisans, l'an dernier, et que M. Raynaud a observée dans l'épidémie actuelle, chez les trois quarts des grippés. (Communication à la Société médicale des Hôpitaux, 2 février 1894).

A la percussion : submatité en arrière, à droite dans la région scapulaire ; au-dessous, matité absolue.

A l'auscultation, le tiers inférieur du poumon droit donne du souffle et des râles crépitants à la fin de l'inspiration avec de gros râles bronchiques. Plus haut, des sibilances. Bronchophonie, pectoriloquie aphone.

Les vibrations sont légèrement exagérées.

Dans le poumon gauche, râles sibilants et muqueux.

Le cœur est normal, le pouls est à 96. La température donne 38°,8.

Le malade est dans une prostration extrême ; il est anéanti ; il ressent des courbatures dans tous les membres; l'asthénie dans laquelle il se trouve est certainement hors de proportion avec les symptômes thoraciques.

Nous diagnostiquons une broncho-pneumonie grippale, et nous lui prescrivons une infusion de digitale à 0 gr. 50, de la quinine et des cordiaux. On lui applique des ventouses scarifiées à la base droite en arrière.

La température reste entre 38°,5 et 39° jusqu'au 9 décembre, avec une légère rémission matutinale.

Ce jour-là, nous constatons que la matité à droite, en arrière persiste. Absence complète de vibrations et de murmure vésiculaire. Température locale beaucoup plus élevée à droite, à la base. Sous l'aisselle, le murmure vésiculaire disparaît dans la station verticale; on le perçoit faiblement dans le décubitus. Plus de râles crépitants ni de sous-crépitants. Pas d'égophonie.

On songe à une pleurésie sèche ou suivie d'un faible épanchement, mais on ne fait pas de ponction exploratrice.

La langue est toujours opaline. Il y a une gêne croissante de la respiration.

Le 8 décembre de nouvelles ventouses scarifiées sont placées sur le côté droit en arrière. La médication quinique est abandonnée pour l'antipyrine.

Le 9 décembre : L'état général s'aggrave, le pouls à 88 est petit et misérable. Prostration et dyspnée. La température se maintient entre 38° et 39°. On pratique une injection hypodermique de caféine 0 gr. 50.

Le 11 décembre : Etat adynamique. Toux vive. Le malade a eu du melœna et une épistaxis dans la nuit. A 10 heures, il est pris d'un violent frisson et sa température monte à 10 heures et demie à 40°6. Cette élévation thermique dure 2 heures et demie et la température redescend à 37° 3.

Le 12 décembre : La sonorité semble revenue à droite; on note même du tympanisme. L'oreille décèle de gros râles muqueux, mais

aucun signe pleurétique. Les urines sont très colorées. Le malade se sent mieux et l'accès de fièvre, que l'on suppose alors malarique, semble avoir eu une heureuse influence ainsi que l'hémorrhagie intestinale. Caféine 1 gr., 1 gr. quinine.

Le 13 décembre : Le pouls est à 100, le facies est terreux.

Enfin le 16 décembre, le malade est pris de vomiques depuis 3 heures du matin. C'est un liquide de nature purulente, d'odeur infecte, de couleur café au lait. Nous remarquons de l'anxiété, de l'anhélation, et de gros gargouillements, du souffle caverneux, des signes vacitaires, de la pectoriloquie à la base droite.

On diagnostique une gangrène pulmonaire par ouverture probable d'un empyème dans les bronches.

La situation est trop grave et considérée comme désespérée, aussi ne pratique-t-on pas de ponction ou d'ouverture de la plèvre.

Potion d'hyposulfite de soude, 4 gr.

Le malade meurt à 8 heures du soir.

La nécropsie est pratiquée le lendemain.

Le poumon droit présente de nombreuses et fortes adhérences avec le diaphragme et les parois costales. La plèvre contient un liquide purulent, fétide qu'on peut évaluer à un litre.

C'est un liquide de couleur café au lait avec des îlots de matière noirâtre. Le sillon interlobaire inférieur est occupé par une caverne gangréneuse, à bords anfractueux. Autour de cette sorte de poche principale, mais surtout dans tout le lobe inférieur, existent d'autres cavernes à fonds mal limités, d'où s'écoule le même pus fétide. Il existe à ce niveau une perforation à sens vertical de deux ou trois centimètres. Ces cavernes, constituées par des noyaux de pneumonie lobulaire sphacélés du centre à la périphérie, sont entourés d'une zone pulmonaire à l'état d'hépatisation grise, friable, presque fondue ; plus loin et plus hautes se trouvent des zones de pneumonie catarrhale.

Enfin le foie présente des adhérences diaphragmatiques par inflammation de voisinage (Périhépatite).

Il faut noter l'aspect gris verdâtre, avec noyaux noirâtres de tout le lobe inférieur. Ce sont là des lésions de la gangrène diffuse.

Le poumon gauche, très congestionné, est lisse à la coupe et imprégné de muco-pus qui vient des canaux bronchiques. Il présente un aspect splénique manifeste (Pneumonie épithéliale de Charcot).

On ne signale ni tubercules, ni granulations grises. Le foie est sain. Rien aux autres organes.

OBSERVATION II (personnelle).

(Recueillie dans le service de M. le Dr Moreau, salle Cl. Bernard).

La nommée B... (Marie Ve G...), âgée de 45 ans, profession de couturière, entre à l'hôpital le 16 nov. 1893. Elle occupe le lit n° 17 de la salle Cl. Bernard.

Rien à noter comme antécédents héréditaires ou personnels.

Maladie actuelle : La malade souffre depuis environ quatre semaines d'une douleur assez violente, siégeant à la partie gauche du thorax, au-dessous du sein. Cette douleur a été précédée d'une lassitude générale pendant deux jours, puis est survenu un violent frisson qui a duré une heure et demie ou deux heures. Depuis il y a de la toux, un peu de dyspnée, de l'insomnie.

A son entrée, le 16 novembre au soir, la température était de 38,4. Elle est de 39,6 le 17 au matin.

Examinée à ce moment, on constate les signes suivants :

A la percussion, un peu de skodisme sous les clavicules, sonorité normale en avant. En arrière, matité dans les deux tiers inférieurs du thorax, des deux côtés.

L'auscultation révèle à gauche en avant : gros râles sibilants au sommet, à la base, quelques frottements pleurétiques ; à droite, quelques râles sibilants disséminés et peu nombreux.

En arrière, aux deux sommets : respiration puérile ; dans les deux tiers inférieurs du thorax, surtout râles sous-crépitants moyens et souffle bronchique. A la base gauche, broncho-égophonie.

Les vibrations n'ont pas subi au palper de modifications sensibles.

Les crachats sont muco-purulents, légèrement visqueux, bien aérés.

Ils ont été rouillés, au dire de la malade, pendant quelques jours au début de l'affection.

La dyspnée est très intense. La malade, très abattue, présente un léger œdème des jambes.

Rien au cœur.

Pas de trace d'albumine dans les urines.

La langue est blanche, légèrement jaunâtre vers la partie moyenne. La malade va bien à la selle; pas de diarrhée.

On diagnostique pleuro-pneumonie double d'origine grippale.

Traitement : Ventouses. Potion avec kermès 0 gr. 10, codéine 0 gr. 05, toniques, lait.

18 novembre : Temp. 38°. La dyspnée est moindre. L'état adynamique est aussi marqué que la veille. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes.

Le lobe supérieur du côté gauche est envahi par des râles sous-crépitants qui remontent jusque dans la fosse sus-épineuse.

Même traitement.

19 novembre : L'exsudat se ramollit des deux côtés : la phlegmasie s'étend à gauche vers la ligne axillaire. La dyspnée reprend son intensité. Les bruits du cœur sont faibles et précipités. Les parties antérieures des poumons sont relativement saines.

On ajoute au traitement une injection de caféine 0 gr. 50.

21 novembre : Etat sensiblement le même. L'examen direct des crachats permet d'y constater la présence du pneumocoque.

22 novembre : Le poumon gauche est totalement envahi sur la ligne axillaire par la phlegmasie.

24 novembre : Adynamie extrême. Pouls très petit. Subdélire. Râles muqueux dans les deux lignes axillaires. Une eschare commence à se former au sacrum. On donne à la place de la caféine du sulfate de spartéine en injection et on adjoint de l'alcool au traitement institué.

26 novembre : Même état général; la malade a eu plusieurs syncopes. L'eschare au sacrum a la grandeur d'une pièce de cinq francs. La nuit a été un peu plus calme. On continue le traitemeet par la spartéine et l'alcool.

27 novembre : La malade asphyxie, les ongles et les doigts sont violacés. Au sacrum une nouvelle eschare, grande comme une pièce de un franc. L'œdème des jambes a légèrement augmenté. Pas de changement dans l'état général.

28 novembre : Extinction de la phlegmasie à droite, en avant; en arrière, râles muqueux à très grosses bulles, crachats visqueux, purulents, quelques-uns bruns, noirâtres, couleur de café, fétides.

30 novembre : L'expectoration présente les mêmes caractères; la malade a plusieurs faiblesses dans la matinée; le pouls est insensible. La mort arrive à 4 heures et demie du soir.

Autopsie. — Le 1er décembre, à 9 heures et demie du matin, à l'ouverture du thorax, nous trouvons des adhérences généralisées du poumon gauche à la paroi thoracique et au diaphragme. A la partie inférieure en arrière, le cul-de-sac pleural renferme environ 150 à 200 gr. d'un liquide purulent. Quelques brides fibreuses se trouvent également à droite.

Au sommet gauche du poumon, nous constatons la présence de quelques cavernules de la taille d'un pois ou plus petites, remplies d'une substance caséeuse à demi-solide, pas de tubercules paraissant en voie d'évolution.

La partie du poumon contiguë au diaphragme est creusée d'une cavité, à parois irrégulières, déchiquetées, paraissant formée par la réunion d'une série de cavités plus petites. Le liquide qu'elle renferme, de couleur foncée, est extrêmement fétide. La portion supérieure du lobe inférieur, est à l'état d'hépatisation grise, avec çà et là des noyaux brunâtres, paraissant sphacélés.

Le poumon droit est simplement congestionné en avant ainsi qu'au sommet. Le lobe inférieur présente un état intermédiaire entre l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise.

La rate est légèrement hypertrophiée.

Le foie atteint de péri-hépatite à sa face supérieure est très congestionné, ses vaisseaux béants.

Les reins sont petits, atrophiés.

Le cœur est à peu près normal comme volume, la fibre cardiaque est pâle et fragile.

Du côté des organes génitaux, nous trouvons une dégénérescence kystique de l'ovaire gauche.

OBSERVATION III (inédite résumée).

(Due à l'obligeance de notre chef de service M. le Dr Moreau).

Bronchite et parésie des membres inférieurs, consécutives à une grippe. Faradisation et sulfureux. Gangrène pulmonaire. Injections d'Eucalyptol. Mort.

Rob..., femme de 59 ans, habitant Paris, gibbeuse, fatiguée par le travail (couturière), convalescente, dit-elle, d'une fluxion de poitrine survenue à la suite de la grippe et dont « elle a failli mourir ».

23 décembre : Actuellement, toux, expectoration épaisse, jaunâtre le matin surtout; aucune zone de matité dans la poitrine, mais partout des râles sibilants, et quelques râles muqueux aux deux bases en arrière. Oppression.

Le symptôme dont se plaint surtout la malade est une impuissance fonctionnelle croissante des membres inférieurs, accompagnée de sensations douloureuses dans les jambes, à de certains moments.

Diagnostic : Bronchite chronique et myélite, consécutives peut-être à l'attaque de grippe survenue chez la malade, et au cours de laquelle il y aurait eu un noyau de broncho-pneumonie simulant une pneumonie lobaire franche.

Traitement : Eaux-Bonnes. Faradisation des membres inférieurs pendant un quart-d'heure chaque jour.

Du 24 au 31 décembre : Amélioration des symptômes bronchiques. Etat stationnaire de la paralysie.

Du 3 au 8 janvier. Recrudescence des phénomènes pulmonaires. Sensations douloureuses dans le lobe supérieur gauche, mais rien de perceptible ni à la percussion, ni à l'auscultation. Pas de changement dans l'expectoration. Oppression considérable.

Un peu de fièvre, anorexie, langue chargée et sèche, prostration énorme. La malade ne peut plus quitter son lit.

Du 9 au 15 janvier : Fièvre persistante ; même symptôme que ci-dessus,

de plus submatité dans la fosse sous-épineuse gauche; œdème des membres inférieurs; diarrhée, urines rares.

Diagnostic : Nouveau point de broncho-pneumonie centrale du lobe supérieur gauche.

Traitement : Teinture d'iode, loco dolenti. Tisane pectorale chaude, Eaux-Bonnes et faradisation ont été abandonnées. Lait. Potion tonique avec rhum et quinquina.

Du 15 au 18 janvier : Moins de fièvre, mais persistance des symptômes locaux et généraux. Une certaine fétidité se remarque dans la chambre de la malade et est attribuée à sa diarrhée.

18 janvier : L'entourage de la malade a remarqué quelques crachats noirâtres, mais ne les a pas signalés au médecin. L'odeur fétide est toujours attribuée à la diarrhée et peut-être à une eschare qui est en train de se former au sacrum.

20 janvier : Crachats noirâtres, abondants, d'une extrême fétidité, ne laissant pas le moindre doute sur l'origine de la mauvaise odeur perçue depuis quelques jours et l'existence d'une gangrène pulmonaire.

Traitement : Toniques. Quinquina, injections hypodermiques de solution d'eucalyptol Roussel.

21-23 janvier : Aggravation progressive. Même traitement.

23 janvier : Mort.

OBSERVATION IV (personnelle).

(Recueillie dans le service de M. le Dr Moreau, salle Cl. Bernard).

Plaques gangréneuses et ecchymotiques survenant à la suite d'une violente colère, chez une malade atteinte de goître exophthalmique. Grippe contractée durant son séjour à l'hôpital. Gangrène pulmonaire. Mort.

La nommée L. Ern..., célibataire, âgée de 56 ans, entre le 7 janvier 1894, dans la salle Cl. Bernard, où elle occupe le lit n° 16.

Les antécédents héréditaires sont inconnus.

Comme antécédents personnels, la malade nous fournit les renseignements ci-dessous :

Elle a été soignée, en 1884, à l'hôpital de Mustapha, salle Bichat F (Service de la clinique médicale), pour œdème généralisé et affection cardiaque. Elle y a fait, dans le même service, un deuxième séjour en 1885 pour la même maladie (goître exophthalmique, d'après le médecin qui l'a soignée). Sortie fort améliorée, elle n'a jamais été malade depuis cette époque. Elle est excessivement nerveuse, très impressionnable et accuse quelques palpitations.

A un examen superficiel nous constatons une exophthalmie assez marquée et une hypertrophie légère de la glande thyroïde.

La maladie actuelle a débuté il y a deux jours, le 5 janvier au soir, et voici à peu près le récit de la malade ;

Le vendredi 5 janvier, à la suite d'une violente colère, consécutive à une altercation qu'elle a eue avec son propriétaire, la malade s'est aperçue, par hasard, que son nez présentait une tache d'un noir violacé. Le lendemain matin, cette tache s'est élargie en même temps que des taches semblables se montrent à la face dorsale des avant-bras et des mains. Ces taches vont s'élargissant, durant la journée du samedi ; le dimanche matin, la malade rentre à l'hôpital, passablement effrayée.

Examen : On constate sur le nez une tache noire, de forme régulière, presque symétrique par rapport à une ligne médiane, occupant le lobule du nez et empiétant légèrement sur les ailes. Elle remonte sur une hauteur d'environ 2 centimètres, et tranche vivement sur le reste du tégument qui a conservé sa coloration normale. Elle en est séparée par une étroite auréole de couleur rouge foncé de 1 millimètre à 1 millimètre et demi de largeur. Les bords en sont réguliers, continus, sans sinuosités. Ils ne sont ni saillants ni déprimés par rapport aux parties saines.

Au poignet gauche, des taches noires ou couleur lie de vin occupent la face dorsale. On en constate également quelques-unes à la face dorsale de la main et des doigts. Ceux-ci présentent à leur extrémité une teinte bleuâtre, et au milieu d'une tache qui occupe toute la face dorsale de la première phalange de l'index, on remarque une petite phlyctène arrondie, de la taille d'une grosse lentille, dont le contenu paraît être du sang extravasé.

A la main droite et surtout aux doigts, toujours sur la face dorsale, on voit des taches identiques à celles précédemment décrites, mais plus étendues et plus foncées. Tous les ongles sont d'un noir violacé. Le médius et l'annulaire portent des phlyctènes, à contenu noirâtre, de forme à peu près ovalaire à grand axe, dirigé parallèlement à celui des doigts. Celle du médius occupe les deux premières phalanges ; celle de l'annulaire, la première seulement. A leur partie supérieure, elles se réunissent en une seule dirigée transversalement et s'étendant sur la racine des trois derniers doigts, avec une largeur variable de 1 à 2 centimètres.

Enfin des taches noires arrondies, mais plus petites se trouvent à l'extrémité de la pulpe des doigts, presque sous l'ongle.

Il n'existe pas d'autres taches sur le corps ; rien aux mains, à la face palmaire, rien aux avant-bras du côté de la flexion. La température est notablement abaissée aux extrémités supérieures. Le pouls radial est petit et très rapide.

L'examen des différents organes ne révèle rien d'anormal.

A l'auscultation du cœur, on constate de la tachycardie. Les battements cardiaques présentent dans leur succession un rythme bizarre que notre chef de service compare au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. Pas de bruits anormaux.

La glande thyroïde, bien qu'hypertrophiée, ne présente pas un volume considérable.

Peu d'exophthalmie, pas de tremblement ; la malade est dans un état d'émotivité marqué, que les symptômes qu'elle vient de voir apparaître chez elle expliquent suffisamment.

Les fonctions digestives se font très bien, au dire de la malade.

Pas d'œdème. Pas d'albumine dans les urines.

Le diagnostic est laissé en suspens, on se contente de chercher à calmer l'état nerveux de la malade. On prescrit bromure de potassium 4 grammes, et on fait appliquer des compresses résolutives sur les mains et les avant-bras.

10 janvier : La partie la moins foncée des taches pâlit et disparaît peu à peu aux mains et aux doigts, les phlyctènes persistent. Sur le

lobe du nez se forme une croûte noirâtre occupant toute l'étendue de la tache, l'étroit liseré rouge qui la bordait a disparu.

La malade a eu le 8 et le 9 deux épistaxis peu abondantes.

Le cœur est toujours dans le même état. Même traitement.

15 janvier : La partie périphérique des taches continue à pâlir en passant par la série des teintes de l'ecchymose en voie de régression. La malade a enlevé une grande partie de l'épiderme recouvrant les phlyctènes. On recouvre les doigts de compresse boriquées humides. La croûte du nez est légèrement surélevée et est en train d'être éliminée. On continue le traitement.

17 janvier : La malade a passé une mauvaise nuit. Elle a eu quelques frissons, de la fièvre et a mal dormi. Elle tousse et est oppressée.

A l'auscultation, les signes cardiaques n'ont pas changé, et on ne trouve à la poitrine que quelques râles sibilants disséminés dans la moitié inférieure des deux poumons en arrière.

On n'y attache pas une grande importance ; on prescrit des badigeonnages iodés et une potion calmante avec extrait thébaïque 0 gr. 05.

19 janvier : Les plaies des doigts se dessèchent et se couvrent de croûtes, mais l'état général a empiré.

La malade a de la dypsnée, de la fièvre. Elle est dans un état de prostration marqué, la langue est saburrale. En outre, dans la moitié inférieure du poumon droit, on constate de la submatité à la percussion ; à l'auscultation on entend un souffle bronchique d'intensité moyenne et quelques râles sous-crépitants. La partie supérieure du poumon droit et tout le poumon gauche sont le siège de râles sonores disséminés.

La malade expectore quelques crachats visqueux, transparents, sans caractères bien nets.

On diagnostique : Grippe contractée dans le service, à manifestation thoracique, et on prescrit comme traitement : Ventouses sèches. Potion tonique. Potion avec kermès 0 gr. 10 et codéïne 0 gr. 05.

20 janvier : Même état.

22 janvier : La zone de submatité s'est élevée en arrière, à droite. Elle remonte jusqu'à environ deux doigts au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate A la base, en arrière, il y a de la matité franche. Néan-

moins les vibrations vocales ne sont pas abolies; à l'auscultation on perçoit à ce niveau de nombreux râles sous-crépitants et de la broncho-égophonie.

On conclut à un peu de pleurésie para-pneumonique.

A gauche mêmes signes. On continue le traitement.

24 janvier : La malade est assise sur son lit, en proie à une dyspnée des plus intenses. Les lèvres sont bleuâtres, les extrémités froides, violacées, le pouls à peine perceptible, filiforme. Les battements du cœur sont très rapides et très faibles. On n'ausculte pas la malade pour ne pas la fatiguer. On fait de nouveau appliquer des ventouses et on ajoute au traitement une potion avec : digitaline de Mialhe XL gouttes à prendre dans la journée, puis on fait une injection de caféine 0 gr. 50.

25-26 janvier : Malgré l'application répétée de ventouses, la dyspnée est toujours aussi intense, l'adynamie paraît un peu moindre, on en profite pour ausculter la malade. Le poumon droit en arrière est rempli de râles sous-crépitants de tout volume, à la base ils constituent presque du gargouillement. En avant et à gauche on ne perçoit que des sibilances et de la respiration rude.

L'expectoration, rare jusqu'ici, est devenue assez abondante ces deux derniers jours. Les crachats sont verdâtres, striés de noir et d'odeur douteuse. On prescrit comme traitement : Digitaline de Mialhe XL gouttes. Potion alcoolisée. Potion avec hyposulfite de soude 4 gr. (on pense à de la gangrène pulmonaire).

Le 27 au matin la malade asphyxie, le pouls est très rapide, incomptable, l'expectoration (un demi-crachoir) est nettement fétide. On prescrit 4 injections de 0 gr. 25 de caféine dans la journée. La mort survient à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Le 28 janvier au matin.

Les points siège d'ecchymoses ou de phlyctènes sont recouverts de débris épidermiques desséchés et de croûtes. L'eschare du lobule du nez n'a pas été éliminée.

A l'ouverture du cadavre, nous trouvons la glande thyroïde plus hypertrophiée que nous ne l'avions jugé à la palpation. Cette hypertrophie porte surtout sur le lobe gauche de la glande qui mesure de 8 à

9 centimètres de long et descend jusqu'au niveau de l'articulation sterno-claviculaire.

Le péricarde contient une certaine quantité de liquide citrin qu'on évalue à 120, 150 gr. A la surface du cœur, les veines coronaires sont saillantes, gorgées de sang, l'organe lui-même, de couleur feuille-morte, est hypertrophié. L'hypertrophie porte sur le ventricule gauche dont la paroi mesure environ 2 centimètres ou 2 centimètres et demi d'épaisseur.

La fibre cardiaque est friable et évidemment dégénérée.

Au niveau de la partie moyenne et inférieure du poumon droit, en arrière et dans la ligne axillaire, nous trouvons de nombreuses adhérences.

Le lobe inférieur ne peut être amené en entier.

Les débris qui en restent paraissent creusés de cavités plus ou moins grandes, anfractueuses, qui lui donnent l'aspect d'une éponge. La couleur grise des parois de ces cavernes, la fétidité du liquide qu'elles renferment ne laisse pas de doute sur la nature du processus qui leur a donné naissance.

Les lobes supérieur et moyen sont hépatisés mais ne sont pas arrivés à la période de l'hépatisation grise.

Le poumon gauche présente des signes de congestion intense. Il est rouge, violacé et laisse échapper à la coupe un liquide spumeux et sanguinolent.

La rate et le foie sont hypertrophiés, ce dernier organe est gorgé de sang et présente à la coupe une couleur foncée.

Le rein ne présente pas de lésions de néphrite bien nettes. Il est plutôt petit, se décortique bien et présente seulement (rein gauche) deux ou trois tractus fibreux partant de la capsule et s'enfonçant dans le parenchyme au voisinage du bassinet.

Le rein droit et le cerveau n'ont pas été examinés.

M. le Dr Moreau qui assiste à l'autopsie nous fait remarquer la similitude presque parfaite des résultats de la nécropsie actuelle avec ceux que nous avait fournis celle de la nommée

B... (Marie), que nous avions pratiquée le 1er décembre. (V. obs. II).

OBSERVATION V (inédite).

(Recueillie dans le service de M. le Dr Saliège, médecin des hôpitaux et due à l'obligeance de M. C. Bourlier, interne du service).

Faiblesse générale. — Grippe. — Hémoptysie abondante. — Broncho-pneumonie. — Entérorrhagie. — Gangrène pulmonaire. — Mort. — Autopsie.

Le nommé M... (François), âgé de 42 ans, tailleur de pierres, entre le 2 janvier 1895 dans le service de M. le Dr Saliège, salle Pasteur, où il occupe le lit n. 35.

Antécédents héréditaires : Père est mort d'une attaque à l'âge de 68 ans; la mère, âgée de 70 ans, vit encore et se porte fort bien.

Antécédents personnels : M... accuse des habitudes d'éthylisme; il a été malade « d'épuisement » pendant trois mois en 1882.

En outre, depuis sept mois environ, il souffre par intermittences de douleurs vagues dans le côté droit. Le 22 décembre dernier il a eu de la lassitude, courbature générale, quelques frissons assez intenses, perte d'appétit et de la fièvre. Ces symptômes s'accusent dans la journée du 23 et l'obligent à suspendre son travail le 24.

Ce jour là le malade se met à tousser et à cracher du sang à peu près pur au début, puis de couleur brune, « comme caillé et corrompu ». Cette hémoptysie a duré cinq jours et le malade évalue à environ deux litres la quantité de sang qu'il a perdue de la sorte.

Il entre à l'hôpital le 2 janvier. La température du soir est de 38°.

Le lendemain matin 3 janvier, elle s'élève à 38° 8.

Examiné à ce moment, le malade est prostré, abattu; la langue est légèrement saburrale, recouverte d'un enduit blanchâtre sur les bords.

A la percussion du thorax on trouve de la submatité en arrière dans la gouttière costo-vertébrale.

L'auscultation révèle au sommet de l'expiration rude, soufflante; à la base, des râles sibilants et ronflants et diminution notable du bruit

respiratoire. En avant la sonorité est normale, l'auscultation fournit les mêmes signes qu'en arrière.

La toux est fréquente; l'expectoration visqueuse, muco-purulente, quelques crachats sont striés de sang.

On diagnostique : Bronchite grippale généralisée, broncho-pneumonie à droite.

On prescrit comme traitement : Ventouses scarifiées à la partis inférieure du thorax à droite. Une potion avec ergotine 4 grammes. Des toniques.

Le 3, le 4 et le 5, le malade se sent mieux, la température est tombée progressivement à 37°. Il n'y a plus de sang dans les crachats. Le 5 au soir la température remonte à 38°. Suppression de l'ergotine.

6 janvier : Dans la journée le malade est pris d'une dyspnée intense à laquelle on cherche à remédier par l'application de ventouses sèches; la températiure monte à 39°,6 à 2 heures de l'après-midi pour retomber à 38°,6 le soir à 8 heures.

7 janvier : Température 38°. Les signes stéthoscopiques se sont modifiés. On constate une légère matité à la base droite en arrière. Sur toute la partie postérieure jusqu'à l'épine de l'omoplate, on perçoit de gros râles muqueux et sonores; dans la fosse sus-épineuse des bouffées de râles sous crépitants très fins.

En avant on ne trouve que de la rudesse du bruit respiratoire et des sibilances.

A gauche, mêmes signes, sonorité normale.

8 et 9 janvier : Même état, la température oscille entre 38° et 39°.

Le 10 au matin, on trouve de la matité franche dans le tiers inférieur du poumon droit en arrière. Tout bruit a disparu à ce niveau sauf quelques râles sous-crépitants qui paraissent éloignés.

Les crachats sont visqueux, noirs bruns, d'une fétidité horrible, rappelant l'odeur des matières fécales.

On conclut à de la gangrène pulmonaire, et on ajoute au traitement:

Elixir tannique 5 cuillerées à bouche;

Potion avec hyposulfite de soude 4 grammes.

11 janvier : Même état. L'expectoration paraît un peu moins abon-

dante que la veille, mais n'est pas modifiée quant à ses caractères; elle est toujours d'une fétidité repoussante. La veille au soir, vers dix heures, le malade a eu une entérorrhagie.

12 janvier : On trouve toujours de la matité à la base en arrière à droite. A l'auscultation, un souffle intense à timbre amphorique est perçu dans tout le tiers moyen du poumon. Ce souffle à maximum dans la gouttière costo-vertébrale au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate se propage en avant jusque dans l'aisselle. Il n'y a ni tintement métallique, ni sensation de flot à la succussion du thorax.

A droite en avant et dans le poumon gauche, râles sous-crépitants moyens et sibilances.

13 janvier : Même état. Le malade est très affaissé mais ne souffre pas du tout.

14 janvier : On note de la matité sur toute la hauteur du poumon droit en arrière. Les signes cavitaires sont plus étendus. La succussion hippocratique donne une vague sensation de flots ; à l'auscultation le bruit de souffle est toujours aussi intense. Les vibrations sont en partie conservées à la palpation, sauf à la base droite où tout bruit a disparu. A la partie moyenne, retentissement de la voix et pectoriloquie aphone. On continue le traitement. Rien de changé, du reste, dans l'expectoration.

15 janvier : Expectoration très abondante, couleur marc de café ; le malade « est bien et ne souffre pas du tout de sa poitrine ». Rien ne justifie, du reste, cette amélioration tout à fait subjective. Les signes stéthoscopiques n'ont pas varié, la dépression est extrême, le pouls radial imperceptible, et en effet le malade meurt à 2 heures de l'après-midi, après une vomique abondante dans la matinée.

Autopsie. — L'autopsie, pratiquée le lendemain 16 janvier par M. Bourlier et moi, nous donne les résultats suivants :

A l'ouverture du thorax nous trouvons dans la plèvre droite un épanchement que nous évaluons à 1 litre 1/2 environ. Le liquide est transparent, citrin. Sur le feuillet viscéral de la plèvre se montrent quelques flocons de pus jaunâtre et quelques brides récentes vont d'un feuillet à l'autre. Le poumon est assez facilement enlevé.

Le lobe inférieur présente à la coupe de nombreux noyaux disséminés d'hépatisation grise séparés par des zones d'hépatisation moins avancée.

Le lobe moyen est complètement transformé en une cavité remplie d'un liquide couleur café, au milieu duquel sont tendus, comme des travées de substance incomplètement détruite, des débris du tissu pulmonaire. D'autres filaments flottent au milieu de ce liquide d'odeur infecte, sans atteindre la paroi opposée. La cavité est limitée par une coque résistante, gris jaunâtre à l'extérieur, adhérente par sa face interne aux débris du parenchyme pulmonaire. Son épaisseur est d'environ un demi-centimètre. Elle paraît être formée par le feuillet viscéral de la plèvre.

Le lobe supérieur est très congestionné, il ne crépite plus, mais on ne peut pas y distinguer de noyaux de broncho-pneumonie; il n'y a pas de tubercules.

Poumon gauche : Il n'y a pas de liquide dans la cavité pleurale. Au sommet nous trouvons quelques adhérences paraissant anciennes.

Le lobe supérieur paraît sclérosé. A la surface des coupes, on aperçoit un réseau de traînées fibreuses qui en parcourent irrégulièrement la surface. Les ramifications des bronches paraissent dilatées.

Le lobe inférieur est très congestionné et laisse échapper à la coupe un liquide séro-sanguinolent. Pas plus de trace de tuberculose que dans le poumon droit.

Rien de remarquable au cœur, sauf une pâleur et une flaccidité marquée du myocarde.

Les reins sont hypertrophiés : le droit pèse 310 gr.; le gauche, 230 gr. Ils se décortiquent très bien et sont extrêmement congestionnés. On ne trouve pas de traces de néphrite. Le malade n'avait jamais eu du reste ni d'œdèmes, ni d'albumine dans ses urines.

Le foie est hypertrophié. Il pèse 2010 gr. Il est comme le rein le siège d'une congestion intense; la vésicule biliaire est complètement vide.

L'intestin paraît sain.

Le cerveau n'a pas été examiné.

OBSERVATION VI (inédite).

(Recueillie dans le service de M. le Dr Moreau, salle Cl. Bernard).

Grippe. — Gangrène pulmonaire précédée de broncho-pneumonie. — Hémoptysie. — Mort. — Autopsie.

La nommée S... (Barbe), âgée de 49 ans, d'origine allemande, domestique, entre à la salle Cl. Bernard, lit n. 16, le 2 février 1894.

On ne trouve aucune tare dans sa famille. Son père et sa mère vivent encore et se portent très bien pour leur âge.

Elle même n'a jamais eu d'autre maladie que les fièvres du pays, contractées il y a trois ans, et pour lesquelles elle est restée six semaines en traitement à l'hôpital militaire de Blida. La ménopause a coïncidé chez elle avec l'apparition des fièvres.

Depuis elle n'avait jamais été malade.

Le début de la maladie actuelle remonte à un mois environ. Elle aurait pris froid dans la mansarde où ses maîtres la logeaient et M. le Dr Moreau, qui l'a soignée dès les premiers jours de sa maladie, et lui a conseillé d'entrer à l'hôpital, nous dit qu'elle a eu une grippe avec manifestations intenses du côté de l'appareil broncho-pulmonaire.

Nous constatons en effet une dyspnée assez marquée, de la toux fréquente, une coloration anormale des pommettes et une expectoration muco-purulente d'abondance moyenne. La malade nous dit qu'elle a eu à plusieurs reprises des crachements de sang.

A la percussion, on note en arrière des deux côtés du thorax une certaine obscurité du son, à peu près uniforme de la base au sommet.

A l'auscultation, on trouve des sibilances, des râles sous-crépitants de tout volume répartis dans toute la partie arrière, sans prédominance marquée en tel ou tel point. Les râles sont moins abondants en avant.

Les vibrations sont légèrement exagérées à gauche, au niveau de l'épine de l'omoplate.

La langue est jaunâtre, recouverte d'un enduit assez épais. La malade n'est pas allée à la selle depuis plusieurs jours.

Rien d'anormal au cœur, dont les bruits paraissent seulement un peu sourds et éloignés.

Il n'y a point d'albumine dans les urines.

M. le Dr Moreau maintient son diagnostic de broncho-pneumonie double d'origine grippale, et institue le traitement suivant :

Sulfate de soude, 20 grammes.

Badigeonnages iodés sur la partie postérieure du thorax.

Potion avec : codéine. . . . . 0 gr. 05.
» » Kermès min. . . . 0 gr. 10.
Toniques.

8 février : Crachats hémoptoïques, quelques-uns franchement rouges, d'autres rouge-brun, en assez grande abondance.

On ajoute au traitement une potion avec ergotine à la dose de 4 grammes.

15 février : L'auscultation nous fournit des signes à peu près identiques à ceux du jour de l'entrée, l'expectoration est un peu moins abondante, mais parmi les crachats purulents il en est toujours un certain nombre mêlés de sang plus ou moins foncé.

Le traitement général est continué, la potion d'ergotine a été supprimée depuis deux jours.

26 février : Une hémoptysie très abondante a eu lieu la veille au soir. Les crachats sont les uns d'un rouge éclatant les autres foncés.

Pas de signes nouveaux à l'auscultation.

L'examen des crachats permet de constater la présence du pneumocoque, de staphylocoques nombreux, de cristaux d'hématoïdine, etc., dans les produits de l'expectoration ; on n'y rencontre pas de bacilles de Koch.

On prescrit de nouveau la potion avec 4 grammes d'ergotine, des toniques et l'application des ventouses sèches.

28 février : L'expectoration, aussi abondante, présente la couleur jus de pruneaux et une odeur gangréneuse manifeste.

On ajoute au traitement une potion avec 4 grammes d'hyposulfite de soude.

2 mars : L'hyposulfite de soude n'a modifié en rien les caractères de l'expectoration. Même abondance, même fétidité. Les signes stéthoscopiques varient peu. Les râles sous-crépitants à bulles moyennes sont surtout abondants à gauche. La malade est très fatiguée par la toux. La température oscille toujours entre 38° 38,5.

On essaie des injections hypodermiques de gaïacol. Encalyptol iodoformé.

Eucalyptol	14 g..
Gaïacol	10 gr.
Iodoforme.	1 gr.
Huile stérilisée	q. s. pour 100 c. c.

On prescrit une injection de 5 c. c. par jour à faire au niveau de la partie supérieure du poumon à gauche et à droite alternativement.

L'ergotine ne paraissant pas donner en potion de résultat appréciable, on l'administre sous forme d'injection hypodermique. Ergotine Yvon, 1 gr.

6 mars : L'état général est toujours stationnaire, les hémoptysies sont moins abondantes mais les crachats toujours aussi fétides.

12 mars : L'expectoration est redevenue à peu près exclusivement purulente, il reste néanmoins quelques crachats bruns et odorants. L'état général semble vouloir s'améliorer, la malade est moins abattue. Les signes fournis par l'auscultation sont du reste en rapport avec ce mieux relatif.

Les râles semblent moins abondants, ils prédominent surtout à gauche et dans la moitié supérieure du poumon.

On fait un nouvel examen des crachats et la recherche du bacille de Koch donne des résultats négatifs dans les six ou huit préparations examinées.

On continue le traitement.

16 mars : L'amélioration constatée le 12 ne s'est pas maintenue, les crachats renferment de nouveau du sang corrompu, ils ont repris toute leur fétidité.

On constate dans la partie supérieure du poumon gauche, en arrière,

de la matité à la percussion, des râles sous-crépitants et un souffle bronchique presque caverneux à l'auscultation.

L'état général est mauvais, la dépression marquée, les bruits du cœur affaiblis, sans souffles surajoutés.

26 mars : Depuis deux jours la malade est en proie à des vomissements consécutifs à ses accès de toux. Elle ne prend que du thé ou de la limonade glacée et du vin blanc. L'expectoration, toujours fétide, est moins abondante. Une grosse caverne existe au sommet gauche en arrière. A ce niveau on constate de la matité dans toute la partie supérieure, un souffle caverneux intense et des gargouillements avec un timbre métallique.

29 mars : Les signes cavitaires augmentent d'intensité ; les vomissements sont plus rares ; la prostration et la dyspnée sont extrêmes, le pouls est rapide et très petit.

On donne à la malade du rhum et 3 milligr. de strychnine.

Du 1er au 8 avril : L'état général s'aggrave de jour en jour, l'adynamie s'accentue ainsi que la dyspnée ; la malade meurt le 8 au matin malgré les injections d'éther et de caféine qu'on lui a faites les trois derniers jours à la suite de plusieurs syncopes.

Autopsie. — Nous ne trouvons à la suite de l'observation qu'une description fort incomplète des lésions qui ont été constatées à l'autopsie.

Les 2/3 du lobe supérieur du poumon gauche son transformés en une vaste caverne gangréneuse d'où partent vers la partie inférieure des tractus de tissu gangrené. Le reste du lobe est à l'état d'hépatisation grise.

Le lobe inférieur présente dans sa masse des noyaux de bronchopneumonie.

Le poumon droit est œdématié, de couleur violacée.

Rien d'anormal au cœur sauf sa petitesse.

Les deux reins, également très petits, présentent des traces de néphrite interstitielle encore peu avancée.

OBSERVATION VII (résumée).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Saliège, chef de service à l'hôpital civil de Mustapha).

Le nommé G..., âgé de 43 ans, cafetier, demeurant à Alger, rue Mahon, tombe malade vers le 20 février 1893.

Il a une grippe d'intensité moyenne caractérisée par de la céphalalgie, inappétence; prostration intense, trachéo-bronchite. Traitement populaire; tisanes, grogs, thé au rhum, etc.

Au bout d'une semaine environ, se sentant mieux, il reprend ses occupations.

Le lendemain, c'est-à-dire vers le 1er ou le 2 mars, il éprouve une violente douleur dans l'épaule droite, en arrière, au-dessous de l'omoplate; la toux, qui n'avait pas cessé un instant, bien que moins intense, redouble, et le médecin appelé constate l'existence d'une broncho-pneumonie droite avec tous ses symptômes : râles de toute sorte, dyspnée, toux, expectoration muco-purulente. Température, 39 degrés.

Prescription : Vésicatoire à droite en arrière.
Potion avec : terpine, 0 gr. 60.
Rhum.

Le 6 mars, le malade expectore en une seule fois environ un verre à Bordeaux d'un liquide noir horriblement fétide, que la femme G... montre au médecin. Il n'y a eu que cette vomique dans la journée, mais l'haleine du malade est fétide et il dit au médecin qu'il s'empeste lui-même.

Devant cette complication qui persiste le lendemain, on prescrit une potion avec hyposulfite de soude, 4 grammes.

Le 8 mars, M. Gros, professeur de clinique médicale, est appelé en consultation. L'expectoration est noirâtre, striée de gris ou de vert, d'odeur repoussante.

Au niveau de la moitié inférieure de l'omoplate, on constate une zone

de matité assez bien limitée, à la percussion ; l'auscultation révèle en ce point l'existence de gargouillements. Dans le reste du poumon droit, tant en avant qu'en arrière, on entend des râles sibilants et sous-crépitants ; à gauche, des sibilances et des râles sonores. La température oscille entre 39°,5 et 40°.

On pose le diagnostic de broncho-pneumonie à droite, avec noyau de gangrène pulmonaire.

M. le professeur Gros prescrit une potion alcoolisée avec :

Ergotine	6 grammes.
Acide phénique.	0 gr. 50.
Teinture de digitale.	XXX gouttes.

Du 9 au 28 mars, une amélioration notable se produit ; l'état général est devenu meilleur, les bruits thoraciques anormaux ont diminué de nombre et d'intensité ; on ne perçoit plus de gargouillements à la partie moyenne du poumon droit. Néanmoins la zone de matité persiste en ce point, et l'expectoration, bien que moins abondante, est toujours fétide.

Le traitement par les toniques et l'hyposulfite de soude est continué.

Le 5 avril a lieu une deuxième consultation, à la suite de laquelle le malade est jugé assez bien pour faire un voyage en Espagne, son pays natal.

Le départ a lieu le 11 ; G... tousse encore un peu, mais l'expectoration est rare, muco-purulente, sans odeur. Après une quinzaine de séjour, le malade retourne à Alger, et le 2 ou 3 mai le Dr Saliège, qui l'a soigné, constate une guérison complète.

Depuis, le malade s'est toujours très bien porté, il ne tousse pas ; il n'avait auparavant jamais fait de maladie, il paraît très sobre et se défend de toute habitude alcoolique.

CHAPITRE PREMIER

Avant d'exposer les quelques réflexions que nous a suggérées l'examen des faits que nous venons de rapporter, quelques considérations sur l'étiologie, les causes et le mécanisme des gangrènes du poumon, y compris celles qui sont consécutives à la grippe, ne nous semblent pas inutiles à rappeler.

ÉTIOLOGIE DE LA GANGRÈNE DU POUMON

Comme tous les autres tissus, le tissu pulmonaire peut être frappé de mort d'une façon brutale ou ne perdre que peu à peu sa vitalité. Nous laisserons de côté les causes, dites directes de gangrène, celles qui mortifient d'une façon immédiate les éléments anatomiques de cet organe, nous réservant de ne parler que des causes dites indirectes de la gangrène.

Ces causes, nous pouvons les diviser en deux groupes : les causes prédisposantes, et les causes occasionnelles.

Les causes prédisposantes jouent dans la pathogénie de la gangrène le même rôle que dans n'importe quelle autre maladie. Elles mettent l'organisme dans un état d'infériorité éminemment propre au développement d'un état morbide grave qui évoluera avec d'autant plus de facilité qu'il trouvera un terrain incapable de réagir. Telles sont l'alcoolisme, la misère, la convalescence des maladies graves, le froid, enfin, et plus que toute autre cause, le diabète.

Parmi les lésions inflammatoires de l'appareil broncho-pul-

monaire, qui toutes, ou à peu près, sont susceptibles d'amener la gangrène du poumon, nous rangerons en première ligne la broncho-pneumonie. C'est une complication assez commune de la bronchite capillaire chez les enfants (Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, J. Simon). L'influence de la pneumonie franche est plus contestée, bien qu'elle soit admise par certains auteurs. Néanmoins, cette complication de la pneumonie franche est relativement rare.

Quant aux maladies générales susceptibles de se compli-pliquer de gangrène pulmonaire, on a signalé la rougeole, la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la diphtérie, enfin la grippe.

Comme nous le disions au début de notre travail, c'est à Frænkel que nous devons les premières observations de ce mode de terminaison de l'influenza.

Toutes ces maladies paraissent agir, soit en préparant le terrain par l'affaiblissement qu'elles amènent dans l'état général, soit en agissant localement sur le poumon, si cet organe a pris part aux symptômes de la maladie elle-même, comme cela arrive dans la rougeole, la fièvre typhoïde, l'influenza, et dans toutes les maladies que nous venons de citer.

Et cette tendance que présentent ces maladies à se compliquer de gangrène du côté du poumon paraît être assez en rapport avec certaines altérations que présente dans leur cours le liquide sanguin. M. le professeur Hayem a donné au sang, présentant certaines modification que nous allons décrire, le nom de sang phlegmasique.

Nous prendrons dans le Traité de Médecine de Charcot, pp. 487, 488, t. II, une description résumée des caractères que présente le sang phlegmasique.

« Dans les préparations de sang humide, normal, au bout de 10 à 15 minutes à la température de 18° se forme un réti-

culum fibrineux qui demeure presque totalement invisible. A l'état pathologique, le réticulum peut naître plus tardivement et se montrer composé de fibrilles moins nombreuses et plus épaisses.

« Lorsqu'existent ces modifications dans la coagulation de la fibrine, existent en même temps une augmentation du nombre des leucocytes et un changement dans la disposition des hématies, qui ne se réunissent plus en îlots entourés par la mer plasmatique, mais en amas compacts et contigus, en un continent semé de lacs.

» Le retard dans la coagulation, l'augmentation de la fibrine, la leucocytose, la transformation de la mer plasmatique en lacs, sont donc les traits principaux du sang phlegmasique de Hayem ».

Certains états morbides impriment d'une façon constante au sang des caractères phlegmasiques complets, d'autres des caractères atténués.

Ce dernier type comprend des images disparates du sang. La coagulation de la fibrine se fait après le temps normal ou subit un léger retard ; le réticulum y apparaît composé de fibrilles ou volumineuses et peu nombreuses, ou nombreuses et délicates, enfin la proportion de leucocytes y est variable.

Parmi les maladies qui lui donnent naissance, se rangent les pleurésies, bronchites, pneumonie tuberculeuse, grippe, etc. (Coÿne, Traité d'anatomie pathologique, p. 407).

L'examen du sang des grippés a donné à M. Teissier (de Lyon), des résultats qui paraissent différer en quelques points de ceux auxquels sont arrivés MM. Coÿne et Hayem. M. Teissier aurait constaté dans le sang des malades atteints de grippe une coagulation beaucoup plus rapide qu'à l'ordinaire. Le réseau qui se développait était extrêmement abondant avec formation, aux intersections des fibrilles, de points brillants.

Les leucocytes étaient toujours augmentés de nombre. (Mornet, thèse inaugurale, p. 69).

Les médecins allemands constatent comme altération du sang une augmentation notable des globules blancs (Kullman, médecin d'état-major, ces globules blancs auraient un volume double ou triple du volume normal, ils sont granuleux et se rapprochent, par quelques particularités de leur structure, des globules purulents.

En résumé, conclut M. Mornet, après ou pendant la période d'état de la grippe, le sang a été modifié dans ses divers éléments. Les leucocytes sont devenus plus nombreux, ils ont, en revanche, perdu de leur vitalité; « ils sont devenus en quelque sorte plus paresseux, moins aptes à suivre le courant sanguin »; ils ont une tendance marquée à adhérer aux parois vasculaires et à s'arrêter aux points où la vitesse du sang diminue.

Les globules rouges ont diminué de nombre et ont perdu une certaine quantité de leur hémoglobine, d'après le Dr Rienzi (*ibid.*, p. 69).

Ces altérations du sang étant constatées dans toutes les maladies susceptibles de se compliquer de gangrènes, il nous paraît assez admissible de leur attribuer un rôle sinon prépondérant du moins assez important dans le processus de la mortification des tissus.

Les causes prédisposantes de la gangrène ainsi établies, il nous reste à nous occuper des causes occasionnelles.

Nous laisserons de côté, dans l'étude du mécanisme des gangrènes du poumon, la pénétration dans cet organe de corps étrangers. L'endartérite aiguë d'origine microbienne peut en certains cas jouer un rôle considérable sinon prépondérant, mais nous n'avons jamais eu les moyens d'en constater l'existence. Du reste, dans la communication faite le 15 février 1892

à la Société médicale des hôpitaux, au sujet d'un cas de gangrène des deux jambes, survenue au décours de la grippe et suivie d'autopsie, M. le professeur Rendu insiste sur l'absence de toute trace d'endartérite au niveau du thrombus et explique l'obturation de l'artère de la façon suivante :

« Le microbe infectieux a pénétré dans le sang et a été charrié dans les artères. Simultanément ou successivement il s'est déposé dans le cœur, dans les artères du membre inférieur en y déterminant des thromboses autochtones et primitives. La paroi artérielle, pendant ce travail de coagulation, est restée passive et n'a pas pris part au processus irritatif. Il n'y a pas eu d'artérite. C'est cette absence d'artérite qui me paraît constituer le point le plus remarquable de cette observation.

» L'artérite n'est donc pas nécessaire pour déterminer la coagulation spontanée du sang, puisque la coagulation paraît avoir été le résultat de l'altération primitive du sang. »

Nous ne contesterons pas l'exactitude des faits avancés par M. Rendu ; et si, dans nos observations, nous n'avons pas eu les moyens de contrôler l'état des vaisseaux et de nous assurer si oui ou non leurs parois étaient le siège d'un processus inflammatoire, il n'en reste pas moins acquis que l'endartérite microbienne existe, et que dans un certain nombre de cas elle a dû déterminer, de concert avec d'autres causes, des coagulations ayant amené le sphacèle d'une partie du poumon.

Nous restreindrons nos recherches sur la pathogénie de la gangrène, au rôle de l'embolie et de la thrombose. Nous ajouterons quelques mots au sujet d'une autre cause de processus gangréneux signalée par Mornet.

A priori, il ne nous paraît pas très naturel d'admettre l'embolus comme cause de gangrène très étendue du poumon chez des individus indemnes jusque là de toute lésion cardiaque ou d'une affection quelconque du système veineux. Outre que la

nocivité des embolies non septiques est niée par certains auteurs, comme Wirchow, Lancereaux, d'une façon à peu près complète, il faut encore trouver quelque part dans l'organisme le point d'origine de cet embolus, septique ou non. Il en est tout autrement, bien entendu, chez des malades atteints ou d'une affection cardiaque ou d'une inflammation aiguë ou chronique des vaisseaux. En tous cas l'embolie ne jouera un rôle dans la production de gangrènes du poumon que dans un nombre de cas assez restreint et il sera le plus souvent facile d'en soupçonner le point de départ.

Dans le cas où il n'existe pas de lésions de l'appareil cardio-vasculaire, il nous semble plus facile d'admettre le rôle de la thrombose dans la pathogénie de ces gangrènes survenant comme complication des maladies générales et infectieuses.

Les modifications que subit le liquide sanguin, le développement d'endartérites d'origine microbienne dans les petits vaisseaux au cours de ces affections, le ralentissement dans la circulation, dû souvent et à la congestion du poumon et à la tendance du sang à se coaguler ou bien à cette dernière cause seulement, ou bien encore à la faiblesse d'impulsion du muscle cardiaque, toutes ces causes réunies, disons-nous, nous paraissent une série de conditions très suffisantes pour expliquer la coagulation sur place du sang, l'arrêt de la circulation et l'obstruction des petits vaisseaux dans un département donné du poumon.

Or, il nous suffit d'examiner les conditions dans lesquelles se trouve l'organisme atteint de grippe, pour nous assurer que toutes concourent à favoriser la production de gangrènes de l'organe respiratoire soit par thrombose, soit par embolie.

Comme causes favorisant la production du thrombus, nous avons les modifications du liquide sanguin déjà signalées, et la congestion intense du poumon qui, si elle est incapable à

elle seule de produire le coagulum, tend à favoriser sa production par le ralentissement qu'elle apporte à la circulation du liquide.

A ces deux causes de ralentissement dans le cours du liquide sanguin, nous en joindrons une troisième. Elle a été signalée dans certains cas comme agent principal de gangrènes à évolution lente ou d'asphyxie locale des extrémités, avec retour des parties à leur vitalité primitive. C'est la contraction spasmodique des petits vaisseaux, sous l'influence du système nerveux.

Estlander dans un mémoire sur la gangrène des extrémités dans le typhus exanthématique, avait remarqué qu'à côté des faits de sphacèle causés par thromboses des gros troncs artériels, il en est d'autres qu'on ne saurait attribuer qu'à un spasme vaso-moteur provoqué par l'infection du sang.

Fernet *(France Médicale 1883)* a signalé dans la fièvre typhoïde des phénomènes de bras et de doigt morts qui durèrent une quinzaine de jours avec pâleur, refroidissement, fourmillements. Aussi, pour cet auteur, le doigt mort constituerait le premier degré d'une ischémie artérielle, qui, plus intense et plus persistante, entraînerait la thrombose et la gangrène.

Le professeur Pétrina (de Prague) (in *Prager med. Wosch.* 1890, n. 13) cite deux cas de cyanose intermittente des doigts et des orteils dans l'influenza, intermittences qui ne peuvent être mises que sous la dépendance du système nerveux.

M. Mornet rapporte dans sa thèse trois observations de gangrènes se localisant plus tard à un membre, précédées durant un certain temps de pâleur, refroidissement avec fourmillements généralisés aux quatre membres (Obs. III, VIII, XI) et il conclut : On ne peut expliquer ces phénomènes passagers qu'en supposant une action de la grippe sur le système nerveux, laquelle se manifesterait par des spasmes périphériques des petits vaisseaux.

Cette explication que donne Mornet est en rapport avec les données récentes de la science sur les propriétés des sécrétions microbiennes. Bouchard et Charrin, à la suite de leurs expériences avec des toxines du bacille pyocyanique, nous ont appris que parmi les toxines certaines avaient la propriété d'amener la dilatation, d'autres la constriction des vaisseaux. Pourquoi les sécrétions du diplo-bacille de Teissier, Roux, Pittion, Jarron, etc., n'auraient-elles pas les mêmes propriétés que celles des bacilles du pus bleu ?

Nous avons, ajoute Mornet, de bonnes raisons de croire qu'il en est ainsi. Les faits cliniques nous le font déduire ; l'expérience suivante et les résultats qu'elle a donnés vont nous en fournir la preuve.

MM. Teissier, Roux et Pittion, dans leurs recherches sur le diplo-bacille qu'ils ont trouvé dans la grippe, ont pu un jour étudier le fait suivant rapporté dans les *Archives de Médecine expérimentale,* sept. 1892.

Gangrène des deux oreilles produite chez le lapin, par inoculation intra-veineuse de sérum sanguin, recueilli chez une malade atteinte de grippe, et dont le sang contenait la diplo-bactérie grippale.

Le 3 mars 1892, nous appliquons sur le thorax d'une de nos malades atteinte de broncho-pneumonie grippale une ventouse flambée à l'éther, la peau ayant été préalablement désinfectée et scarifiée. Le sang est recueilli dans un tube stérilisé ; quarante-huit heures après, le sérum est séparé du caillot : on y constate au microscope, quelques diplobactéries mobilisées ; mais, ensemencé dans du bouillon, il n'a provoqué le développement d'aucune culture ; donc il peut être considéré comme stérile.

Le 5 mars, sept centigrammes de ce sérum sont inoculés dans la veine auriculaire d'un lapin albinos de 1 kil. 875.

Les températures, le matin et le soir de l'expérience, sont de 38°,8 et

de 38°,5. Le lendemain, même température normale, mais on commence à apercevoir sur les *deux oreilles* un œdème violacé et sur l'une d'elles, *la droite*, une plaque livide, qui, le 7 mars, à l'air de se limiter et de revêtir l'aspect gangréneux.

Le même jour, la température s'est élevée de plus de un degré 38°,8 et 38°,9. Le 8, température 40°,5 et *sur l'oreille gauche* deux plaques de gangrène se montrent également. On retire alors au niveau de l'œdème et du même côté, avec toutes les précautions antiseptiques, de la sérosité qui est ensemencée dans du bouillon simple et du bouillon glycosé; au microscope, cette sérosité contient des globules rouges, des hématoblastes en grande quantité et quelques bacilles très mobiles dont quelques-uns en diplocoques.

Le 10, l'état général de l'animal commence à s'améliorer, il mange bien; l'œdème diminue, mais l'oreille est très chaude et les plaques de sphacèle, plus riches, semblent se limiter.

On retire alors de l'oreille droite avec une pipette stérilisée un bon centimètre cube de sérosité, que l'on injecte dans le tissu cellulaire de l'oreille gauche d'un autre lapin, mais sans aucun résultat.

Le 15 mars, l'oreille gauche du lapin est desséchée, la droite désenflée aussi, mais détruite et sphacélée à son extrémité; un abcès avec large décollement de la peau se voit en plus à la base du pavillon. D'ailleurs, à partir du 10 mars, la température était normale autour de 39°, et l'animal peut être considéré comme complètement guéri.

Dans le cours de ses expériences, le Dr Jarron a vu se produire un fait analogue qu'il a rapporté dans sa thèse et dont nous avons été témoin. Voici l'observation dans laquelle il est relaté.

EXPÉRIENCE XIV

(Thèse de Jarron, page 70).

Le 30 janvier, on injecte dans la veine de l'oreille d'un lapin du poids de 1 kilogr. 315, 12 cent. cub. de bouillon stérilisé qui a été employé

dans l'expérience précédente (bouillon ensemencé avec une culture sur pomme de terre datant de 8 jours stérilisé par addition de naphtol à 1 p. 100 et filtré) (1), soit environ 9 cent. cub. par kilogr. d'animal.

On observe du myosis, de la dyspnée, du vertige et de la parésie.

Les oreilles sont froides. Une heure après l'injection, la température descend à 38°; trois heures après, elle remonte à 40°,2.

La dyspnée est alors très intense, 112 inspirations par minute.

Le 31 janvier au matin, la température est redescendue à 38°,4; respiration 105. Le soir, elle remonte à 40°,5; le lapin n'a pas mangé de la journée et a de la diarrhée.

Le 1er février, temp. le matin, 39°, respiration, 96. Le soir, 39°,5. On observe de l'œdème au point où a eu lieu l'inoculation. Ce point paraît très douloureux.

Les jours suivants, la dyspnée diminue, la température se maintient entre 39° et 39°,6; le lapin reprend de l'appétit, mais il a encore de la diarrhée, il a maigri et ne pèse plus que 1 kil. 170.

L'œdème a disparu, il a été remplacé par une eschare qui se détache le 15 février; l'oreille est alors percée d'un trou de la grandeur d'une pièce de 50 centimes.

Notre première hypothèse, lorsque nous avons constaté la production de gangrène au point inoculé, avait été que les toxines du diplo-bacille exerçaient sur les éléments anatomiques avec lesquels elles se trouvaient en contact, une action modifiant leur vitalité au point de les rendre inaptes aux échanges nutritifs.

L'expérience de MM. Teissier et Roux nous était du reste

---

(1) C'est en procédant de la sorte que le Dr Jarron a réussi à déterminer pour le lapin la toxicité des produits solubles de l'agent pathogène de la grippe. Le liquide à injecter (bouillon ou crachats de grippé) ainsi traité, et ensemencé dans le bouillon de bœuf peptonisé n'a dans aucun cas donné de culture.

On évite par ce procédé de diminuer d'une facon notable la toxicité des produits comme cela a lieu par filtration sur porcelaine.

inconnue. L'explication qu'ils nous donnent du fait qui s'est produit sous leurs yeux nous paraissant plus admissible et plus en rapport avec les connaissances récemment acquises sur l'action des toxines, nous nous rallions volontiers à leur manière de voir, et nous admettons, comme le fait M. Mornet, que « la grippe, grâce aux produits solubles du diplo-bacille, a la propriété d'amener un resserrement des artérioles et des capillaires, conditions qui, réunies à celles signalées plus haut, favorisent le développement des thromboses. »

En parlant de l'état dans lequel se trouvait l'organisme des grippés, nous avons dit que dans certains cas ces conditions sont presques aussi favorables au développement de la gangrène du poumon par embolie que par thrombose.

Sans parler des myocardites, endocardites, etc., toutes lésions qui peuvent survenir dans le cours de l'infection grippale (Teissier : Grippe, Influenza, 1892; Huchard, Pawinski, etc.), et qui évidemment peuvent, surtout l'endocardite, être la cause déterminante d'embolus, il est d'autres causes, à notre avis, plus fréquentes de cet accident.

Bucquoy, dès 1875, avait signalé dans le cours de la grippe une dilatation énorme du ventricule droit. Dans un cas, l'orifice tricuspidien atteignait 16 à 17 centimètres. Plus récemment, M. Vergely, dans une discussion à la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, a appelé l'attention sur la formation de caillots dans le cœur au cours de certaines affections du poumon et de la plèvre, caillots produits chez les individus à cœur intact jusque-là, mais présentant subitement une dilatation suraiguë des cavités droites.

Hayem a montré que la grippe, comme la fièvre typhoïde, prédisposait aux coagulations intracardiaques et permettait ainsi le départ d'embolies.

D'un autre côté, les phlébites ne sont pas rares dans la

grippe. Chaudet en rapporte dans sa thèse inaugurale onze observations, toutes relevées dans les hôpitaux de Paris. Orlandoz cite un cas de phlébites multiples dans le *Progrès Médical,* 4 avril 1893. Ferrand en rapporte deux cas dans la *Revue des Sciences Médicales*, t. XXXVII, p. 529, Morlot et Rogier, un cas, etc.

La littérature médicale étrangère abonde également en relations sur ce sujet (Voir *British med. journ.,* 26 avril 1890 : Cross, Phlébite consécutive à la grippe.

Ibid., 3 mai 1890 : Burghard, Phlébite après la grippe.

Lancet, 2 avril 1892 : Ducket, Phlegmatia suite de grippe, etc., etc.

Kelsch et Antony (du Val-de-Grâce) ont observé plusieurs accidents pulmonaires à la suite d'embolies parties d'une phlébite fémorale (*Archives de médecine militaire*, 1891).

Litten cite 2 cas d'infarctus du poumon, ayant même origine, dans le compte-rendu de la grippe en Allemagne en 1889-90.

De l'exposé de tous ces faits, il nous semble être en droit de conclure que la gangrène du poumon dans la grippe peut être due indifféremment à l'embolie ou à la thrombose; les modifications apportées dans l'organisme par cette affection paraissant également favorables à l'un et à l'autre de ces processus morbides.

Il nous reste maintenant à nous occuper de l'agent ou des agents, cause de la putréfaction de la portion du tissu pulmonaire soustraite ainsi à l'action vivifiante du liquide sanguin et à exposer les transformations subies par le tissu mortifié.

Ces deux questions feront l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE II

BACTÉRIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Parmi les micro-organismes qui ont été tour à tour signalés comme les agents spécifiques de la transformation gangréneuse du tissu pulmonaire, en est-il un dont l'action ait été réellement démontrée? Si nous en croyons le résultat des recherches de Cornil et Babès sur ce sujet, ce micro-organisme, si tant est qu'il existe, est encore à trouver. (Cornil et Babès, *Les Bactéries,* t. I, 1890).

En 1846, Wirchow avait constaté dans la pulpe gangréneuse l'existence, à l'état de pureté presque absolue, de sarcines semblables à celles que Goodsir avait trouvées dans l'estomac.

Des constatations analogues ont été faites depuis par Zenker, Friedreich, Cohnheim.

En 1866, Leyden et Jaffé trouvent dans le foyer gangréneux et dans les produits d'expectoration, à côté de cristaux d'hématoïdine, d'acides gras, d'acide lactique, de leucocytes, etc., des champignons constitués par des granulations arrondies groupées en chaînettes, ou bien par des filaments segmentés formés de bâtonnets mesurant de 3 à 6 μ de long, 1 μ d'épaisseur, des microcoques. Tous ces micro-organismes, se colorant en brun, rouge ou bleu, par l'action des solutions iodées, ne seraient autres que le leptothrix pulmonalis.

Leyden y a rencontré encore des spirilles très fins, très mobiles, des bâtonnets colorés par l'iode.

Ces deux auteurs admettent que ces microbes jouent un rôle essentiel dans la production de la gangrène.

Kannenberg a rencontré dans les produits gangréneux deux variétés de monades ciliées (Eishort, *Path. int.*, t. I).

Cornil et Babès, en même temps que les microbes vulgaires de la putréfaction, ont découvert dans le pus et le foyer gangréneux le staphylococcus aureus.

Bonome a trouvé le même staphylocoque doré dans les abcès gangréneux du poumon (*Deutsch med. Woschen.*, 1888, t. LII).

D'après ce dernier auteur, la nécrobiose du poumon serait due à la présence du staphylocoque doré, et les bacilles de la putréfaction n'auraient qu'une action secondaire en pénétrant par les voies respiratoires dans ce milieu déjà mortifié.

Bonome aurait réussi à déterminer chez des animaux des altérations pulmonaires semblables à celles de la gangrène chez l'homme, soit en injectant dans le tissu pulmonaire une culture pure du staphylococcus aureus, soit en faisant pénétrer ce microbe dans le poumon par les voies respiratoires.

Comme le disent Cornil et Babès, il ne paraît pas y avoir d'organisme spécifique, unique de la gangrène du poumon.

On trouve dans le foyer gangréneux une grande variété de microorganismes, les uns agents de la transformation putride, les autres doués de pouvoir pathogène mais non saprogènes, d'autres enfin inoffensifs.

Les agents de la transformation putride seraient le spirillum buccal de Jaffé et Leyden, le proteus vulgaris, le micrococcus tetragenus, le leptothrix buccalis (Charcot, *Traité de méd.*, t. IV, p. 162. — Coyne : *Traité élém. d'anat. path.*, p. 682).

Les microbes pathogènes mais non saprogènes seraient représentés par le streptocoque et les staphylocoques pyogè-

nes, qui paraissent jouer un rôle actif dans la production des accidents accompagnant ou précédant la gangrène pulmonaire (Coÿne, *ibid.*).

Les lésions qui se produisent dans le tissu pulmonaire sous l'influence de ces différents organismes se présentent à nous sous deux formes différentes. Une forme circonscrite de beaucoup la plus commune, une forme diffuse beaucoup plus rare et que Laënnec n'aurait vue que deux fois en dix-huit ans.

Voici la description qu'en donne, d'après lui, M. le professeur Charcot sans presque rien y changer, dit-il.

Le tissu pulmonaire est plus humide et beaucoup plus facile à déchirer que dans l'état naturel. Il offre le même degré de densité que dans la péri-pneumonie au premier degré, l'œdème du poumon ou l'engorgement séreux cadavérique. Sa couleur présente des nuances variées du blanc sale et légèrement verdâtre jusqu'au vert foncé et presque noir, quelquefois avec un mélange de brun ou de brunâtre terreux. Ces diverses teintes sont mêlées très irrégulièrement dans les diverses parties du poumon, et on y distingue en outre des portions d'un rouge livide plus humide que le reste et qui paraissent simplement infiltrées d'un sang très liquide comme dans la péripneumonie au premier degré.

Quelques points çà et là sont évidemment ramollis et tombent en deliquium putride. Un liquide sanieux, trouble, d'un gris verdâtre, s'écoule des parties altérées à mesure qu'on les incise.

Cette altération occupe au moins une grande partie d'un lobe et quelquefois la plus grande partie d'un poumon; elle n'est nullement circonscrite.

Dans quelques points, le tissu pulmonaire sain ou presque sain se confond insensiblement avec les parties gangrenées; dans d'autres, il en est séparé par un engorgement inflamma-

toire au premier degré, dans quelques points seulement par un engorgement porté au degré d'hépatisation (Charcot, *Tr. de méd.*, IV, p. 959-960).

M. le professeur Coÿne, dans son Traité d'anatomie pathologique, p. 681, décrit en termes à peu près identiques les lésions de la gangrène pulmonaire diffuse.

« Cette altération, rarement observée, dit-il, occupe une grande partie d'un lobe, quelquefois, la plus grande partie d'un poumon. Dans certains points, le tissu sain se confond insensiblement avec les parties gangrenées; dans d'autres, au contraire, une zone de tissu engorgé et enflammé marque la limite de séparation. Dans les régions altérées, le tissu pulmonaire est plus humide, plus facile à déchirer, œdémateux et rappelle la densité de l'engorgement pneumonique. Sa coloration varie du blanc sale et légèrement verdâtre jusqu'au vert foncé et noir avec des zones d'un rouge livide et infiltrées de sang liquide.

Au niveau de points disséminés, les tissus ramollis tombent en deliquium putride, et des surfaces de section s'écoule un liquide sanieux, trouble, d'un gris verdâtre ».

CHAPITRE III

Ces notions acquises sur l'étiologie, le mécanisme et les lésions anatomiques de la gangrène du poumon, nous allons passer à l'examen des faits que nous avons rapportés à ce triple point de vue.

Il suffit de lire l'exposé rapide des lésions que nous avons constatées à l'autopsie dans quatre de nos cas pour se convaincre que nous avons bien eu là des lésions dues à la gangrène.

La destruction d'une partie considérable du parenchyme pulmonaire, la couleur gris verdâtre ou brunâtre des parties avoisinantes, l'aspect putrilagineux que présentaient les débris sphacélés, l'odeur fécaloïde qui s'en dégageait mettaient absolument hors de doute un diagnostic qui s'imposait même du vivant des malades.

La simple dilatation des bronches, en effet, ne communique pas à l'expectoration cette odeur fécaloïde caractéristique, spéciale à la gangrène. Cette odeur est dans la bronchectasie moins pénétrante, plus fade, plus nauséeuse que dans la gangrène. Le doute sur l'existence du sphacèle n'était, même à ce moment, pas permis.

La nécropsie est seulement venue nous révéler à quelle forme de gangrène nous avions eu affaire.

L'étendue considérable des lésions occupant dans quatre cas la totalité ou la presque totalité d'un lobe, la destruction complète du parenchyme dans un cas, et, dans les trois autres, ne

laissant subsister du tissu pulmonaire que quelques parties de la trame, de la charpente fibro-élastique, montrent bien que c'est à de la gangrène diffuse telle qu'on l'a décrite, qu'est due la destruction de l'organe.

Une objection pourrait cependant nous être adressée. Au lieu d'une mortification en masse, telle que nous la supposons, n'avons-nous pas eu affaire à plusieurs foyers de broncho-pneumonie, qui chacun à leur tour auraient été frappés de gangrène, et se seraient, plus tard, réunis en une seule masse, occupant presque tout un lobe? Peut-être l'aspect du poumon dans les observations I et II pourrait le faire supposer. Les cavités anfractueuses qui existaient sur les parois de la caverne principale sembleraient montrer qu'il y a eu plusieurs foyers de mortification simultanée. Cependant l'aspect de ces cavernes ne répondait pas à la description que l'on donne en général des foyers de gangrène circonscrite. Dans aucun des cas, nous n'avons rencontré les restes de la fausse-membrane tapissant la paroi de la caverne créée par l'élimination de la partie sphacélée. Nous n'avons pas vu davantage de foyer de broncho-pneumonie passé à l'état d'eschare ou de bourbillon non encore détaché, comme M. Scherb en a trouvé dans son autopsie. Peut-être le processus gangréneux était-il trop avancé déjà au moment de la mort, peut-être aussi la mortification avait-elle eu lieu en bloc dans tous les foyers de broncho-pneumonie, ceux-ci étant rapprochés l'un de l'autre.

Nous ne saurions nous prononcer à ce sujet. La question nous semble, du reste, très secondaire. Ce que nous savons c'est que les lésions macroscopiques que nous avons trouvées répondaient trait pour trait aux descriptions des lésions de la gangrène diffuse, telles que nous les ont données Laënnec, Coÿne et Charcot, et par leur étendue, et par leur aspect.

Chez le malade de M. le docteur Saliège, nous avons bien

rencontré une membrane fibreuse, épaissie, résistante, enkystant pour ainsi dire le foyer gangréneux, d'où partaient des travées plus ou moins complètes, quelques-unes atteignant la paroi opposée de la poche.

Nous ne pensons pas, néanmoins, que, dans ce cas, plus que dans les trois autres, nous ayons eu affaire à un foyer circonscrit de gangrène. Le lobe moyen était atteint tout entier, rien ne restait de sa substance qu'une bouillie infecte, fait très rare, d'après les auteurs, dans les cas de gangrène circonscrite. Les parois de la poche limitante n'étaient sûrement pas de formation nouvelle, ce n'était pas une néomembrane dans le vrai sens du mot, mais bien le feuillet viscéral de la plèvre épaissie, et les tractus qui traversaient la cavité ou plongeaient dans le liquide, étaient probablement les tractus interlobulaires épaissis également, comme on voit le fait se produire dans certaines affections du poumon; toutes considérations, qui, même dans ce cas, nous font admettre le diagnostic de gangrène à forme diffuse.

Quel a été le mécanisme de la production de ces gangrènes ?

Nous nous rallions à l'idée que, dans trois cas du moins, la coagulation du sang, spontanée ou par suite d'endartérite, les thromboses multiples des petits vaisseaux du poumon ont été la cause déterminante du sphacèle.

Chez deux de nos malades du service de M. le Dr Moreau, aucun bruit pathologique du côté du cœur n'avait été signalé à l'auscultation durant la vie. La nécropsie ne nous a pas révélé davantage de lésions qui auraient pu donner lieu à la production d'embolies. Un peu de pâleur et de friabilité de la fibre cardiaque, une légère hypertrophie du ventricule gauche voilà les seules lésions que nous ayons constatées.

Or ce n'est pas suffisant, croyons-nous, pour expliquer la

production d'un embolus, dont quelques caillots en voie d'organisation dans les cavités droites ou des traces de dégénérescence des valvules auraient pu justifier la provenance.

Dans le troisième cas, chez la malade qui fait l'objet de l'observation IV, on avait signalé comme maladie antérieure une affection cardiaque lors de son premier séjour à l'hôpital. Plus tard, lors de son deuxième séjour, le diagnostic est plus précis, la malade était atteinte de goître exophthalmique. Mais cette affection est surtout une névrose du cœur plutôt qu'une maladie de cet organe. Dans quelques cas, l'on a bien signalé des hypertrophies du myocarde, des insuffisances valvulaires passagères ou persistantes, mais on se demande dans ce dernier cas, si la lésion n'était pas préexistante (Laveran et Teissier, *Elém. de path. int.,* II, art. *Goître exophth.*). Dans l'observation de Fournier et Ollivier, où cette maladie s'était terminée par des gangrènes multiples, le cœur était absolument sain.

Il en était de même chez notre malade, qui, par plus d'un côté, pourrait être rapprochée de celui de Fournier et Ollivier ; nous n'avons trouvé d'autre lésion organique que celles que l'on rencontre le plus souvent dans la maladie de Graves, légère hypertrophie du ventricule et un peu de dégénérescence du myocarde.

Il nous paraît donc plus logique d'admettre que c'est tout à fait en dehors d'une action directe du muscle cardiaque, que la gangrène du poumon s'est produite chez cette malade. Ici plus qu'ailleurs les troubles circulatoires nous paraissent tenir à des troubles du système nerveux. Les suffusions sanguines, l'asphyxie des extrémités, la gangrène du lobule du nez, tous phénomènes ayant précédé l'invasion grippale, ne sauraient être attribués, comme les phénomènes de la maladie de Raynaud, qu'à un trouble dans l'action des centres trophi-

ques. Pourquoi ne pas attribuer dans le cas, pour une part du moins, les phénomènes gangréneux du poumon à une action semblable? Quoi d'étonnant à ce que cette tendance aux coagulations spontanées, exagérée par l'action des toxines du diplo-bacille, ait abouti à la production de gangrènes, dans un organe où la circulation était déjà ralentie pour d'autres causes, où la thrombose était facile?

Ce n'est pas, du reste, que chez cette malade, que ces troubles dans le fonctionnement des centres trophiques se sont manifestés. La production rapide d'eschares au sacrum, chez notre malade de l'observation II, les entérorrhagies observées chez les malades de MM. Scherb et Bourlier, les épistaxis notées dans ce dernier cas (obs. I et V), nous paraissent bien mettre en relief les troubles vaso-moteurs imputables à l'infection grippale.

Quant au malade objet de l'observation V, nous ne saurions nous prononcer sur le mécanisme qui a amené la gangrène. Y a-t-il eu thrombose des petits vaisseaux, un caillot formé sur place, ou parti des cavités droites du cœur, est-il venu oblitérer la veine principale irriguant le lobe moyen?

Nous l'ignorons. La destruction complète du parenchyme de tout un lobe, l'épaississement de la plèvre à peu près uniforme, l'homogénéité du contenu de la poche tendent à faire admettre que la mortification a eu lieu en masse et que tout le lobe a dû être privé en même temps de tout apport sanguin. Néanmoins, comme nous l'avons dit déjà, l'examen du cœur ne nous a rien donné en faveur de l'embolie, nous n'avons trouvé ni lésions de valvules, ni dilatation des cavités droites.

Nous dirons peu de choses sur l'étiologie de ces gangrènes. Dans tous les cas que nous rapportons, la grippe nous paraît être d'une façon évidente la cause occasionnelle.

Tous nos malades ont contracté leur affection en pleine

épidémie d'influenza. La brusquerie de l'invasion, l'extension rapide des accidents broncho-pulmonaires, la lassitude, la prostration des premiers jours de la maladie, l'adynamie extrême, absolument disproportionnée avec le peu d'intensité des signes stéthoscopiques du début; l'état de la langue qui toujours nous a présenté, sinon l'aspect porcelainique, opalin, décrit comme pathognomonique par MM. Faisans et Raymond, du moins cet aspect mixte que l'on rencontre souvent dans la grippe, enduit jaunâtre à la partie médiane et à la base, opalin à la pointe et sur les bords, tous ces signes étaient, disons-nous, favorables au diagnostic de grippe. En outre, dans deux cas (observations I et II) la recherche du diplobacille de MM. Roux et Teissier a été pratiquée par le Dr Jarron et deux fois le résultat de ces cultures est venu confirmer le diagnostic.

Comme causes prédisposantes, nous trouvons dans deux cas des habitudes d'alcoolisme avérées. (Malades des observations I et V). Dans un autre cas, (observation VI), la malade était fortement suspecte d'avoir un penchant prononcé pour la boisson. Nous ne savons rien des antécédents de nos autres malades.

Nous n'avons jamais constaté la présence de sucre ou d'albumine dans les urines. Une seule de nos malades nous a paru atteinte de néphrite interstitielle à un degré assez avancé.

Quant à la nommée L... (Ern.), nous nous sommes étendus assez longuement sur ses antécédents personnels pour n'avoir rien à y ajouter.

CONCLUSIONS

1° La grippe, maladie infectieuse, peut déterminer et détermine parfois des accidents gangréneux du côté du poumon. Ces accidents sont relativement rares.

2° Ces gangrènes pulmonaires se montrent à une période assez avancée après le début de la grippe.

3° Elles affectent en général la forme diffuse; en tout cas le processus gangréneux atteint la plus grande partie et parfois la totalité d'un lobe.

4° Elles paraissent dues à la formation de thromboses multiples dans les petits vaisseaux du poumon, thromboses dont la formation serait favorisée par :

(*a*) l'état spécial du sang;

(*b*) l'intensité du processus inflammatoire.

(*c*) l'action sur les vaso-moteurs de toxines sécrétées par le diplo-bacille pathogène;

(*d*) inflammation des petits vaisseaux, endartérite due à l'élément pathogène lui-même ou à ses produits.

5° L'alcoolisme, comme dans bien d'autres cas, paraît constituer une condition favorable au développement des gangrènes pulmonaires post-grippales.

6° La marche de ces gangrènes est en général rapide.

7° Le pronostic grave, presque toujours fatal.

8° Les meilleurs agents thérapeutiques paraissent être l'hyposulfite de soude à la dose de 3 à 6 grammes par jour, l'acide phénique, l'eucalyptol.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

Vu bon a imprimer :
Le Président de la thèse,
Dr G. FERRÉ.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 15 juillet 1895,
Le Recteur,
A. COUAT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Antony et Kelsch. — Plusieurs cas d'accidents gangréneux pulmonaires par suite d'embolies parties d'une phlébite fémorale. *Archives de méd. militaire*, 1891.

Barié. — Gangrène de la fièvre typhoïde. *Rev. de méd.*, 1884.

Bonnemaison. — Art. *Grippe*, dict. de Dechambre.

Bonome. — *Deutsche med. Wochens.*, 1888, n. 52.

Bouchard. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 28 janv. 1890.

— Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 26 oct. 1891. Action vaso-motrice des produits bactériens.

— Traité de médecine. Divers.

Bourgeois. — *Arch. gén. de méd.*, 1857, p. 149.

— *Union méd.*, 1861, t. XII, p. 80 et 251.

Bucquoy. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1875.

Charcot. — Traité de médecine.

Charrin. — Comptes-rendus de la Société de biologie, 1891, p. 633-662-705-706.

Chaudet. — Th. de Paris, 1892. De la phlébite post-grippale.

Cornil et Babès. — Les Bactéries, t. I, p. 529.

Coyne. — Anat. pathologique.

Duchesneau. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, mars 1892.

— *Lyon méd.*, 13 avril 1890.

— *Gaz. hebd. de méd.*, 14 juin 1890.

Dupin. — Thèse de Bordeaux, 1890. Complications de la grippe.

Duponchel. — Vomiques purulentes et accidents pleuro-pulmonaires consécutifs à la grippe. *Bull. méd.*, 11 juin 1890.

Fernet. — *France méd.*, 1883, t. I, n. 40, p. 479.

Ferrand. — *Rev. des sc. méd.*, t. XXXVII, p. 529.

Fournier et Ollivier. — *Union méd.*, 1868. Un cas de goître exophthalmique terminé par gangrènes multiples.

Frænkel. — Soc. de méd. int. de Berlin, 18 janv. 1892. — Compte-rendu dans *Mercredi méd.* du 27 fév. 1892.

Gley. — V. Charrin.

Huchard. — La grippe cardiaque. *Bull. méd.*, 3 fév. 1892.

Jarron. — Thèse de Bordeaux, 1894.

Laveran et Teissier. — Elém. de pathologie méd., t. II, p. 350.

Lop. — *Gaz. des Hôp.*, 4 mars 1893.

Mornet. — Thèse de Lyon, 1892.

Orlandoz. — De la phlébite post-grippale. *Progrès méd.*, 1893.

Raynaud. — La langue grippale. *Gaz. des hôp.*, 2 fév. 1894.

Rendu. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 janv. 1892.

Scherb. — *Bull. méd. de l'Algérie*, fév. 1894.

Teissier. — La grippe influenza, 1892. *Arch. de méd. expériment.*, septembre 1892.

Tueffert. — *Gaz. des hôp.*, 30 janv. 1890.

— La grippe et ses complications.

Vergely. — *Journ. de la Soc. d'Anat. et de phys. de Bordeaux*, 1883 p. 58.

— Thrombose cardiaque.

— *Bordeaux méd.*, 1873.

— *Gaz. hebd.*, 1876.

19,281. — Bordeaux, Ve Cadoret, impr., rue Montméjan, 17.